



2024年第12期总364期

农业生物技术专题

本期导读

▶ 前沿资讯

1. 新加坡国立大学揭示双特异性磷酸酶DUSP4调控抗病毒天然免疫机制
2. 香港中文大学揭示植物激素BR调控气孔发育的新机制

▶ 学术文献

1. 福建农林团队揭示番茄多细胞表皮毛形态建成的时空调控机制
2. 密歇根大学发现寒冷温度受体
3. 英国伦敦大学皇家霍洛威学院揭示化感物质MyA的作用机制

中国农业科学院农业信息研究所
联系人：周诚昊;顾亮亮
联系电话：010-82109850

更多资讯 尽在农业专业知识服务系统:<http://agri.nais.net.cn/>

邮箱: agri@ckcest.cn

2024年3月18日

前沿资讯

1. 新加坡国立大学揭示双特异性磷酸酶DUSP4调控抗病毒天然免疫机制

简介: 近日, 新加坡国立大学微生物与免疫学系Zhang Yongliang (章勇良) 团队联合中山大学邓音乐团队等在Cell Death & Differentiation期刊上发表题为DUSP4 modulates RIG-I- and STING-mediated IRF3-type I IFN response的研究论文。该研究确认双特异性磷酸酶DUSP4可调控机体DNA及RNA核酸感受器信号转导, 进而参与病毒感染进程中IRF3介导的I型干扰素固有免疫应答。DUSP4, 又名MKP2, 在寄生虫感染免疫过程中发挥着重要的病理作用, 但其抗病毒角色尚缺乏有力证据。本研究首次揭示与健康受试者相比, 轻度H1N1流感病毒感染患者外周血PBMCs内DUSP4显著上调, 而重度H1N1流感患者DUSP4下调, 提示DUSP4可能与病毒感染的严重程度密切相关。为揭示DUSP4参与病毒感染的病理机制, 本研究通过5'-ppp dsDNA诱导和PR8 H1N1病毒感染等方式, 发现与野生型 (WT) 巨噬细胞相比, DUSP4敲除 (KO) 可增强巨噬细胞ERK1/2、TBK1、IRF3信号蛋白磷酸化, 进而显著上调IFN α 、IFN β 、IL-6及TNF α 表达水平, 确证DUSP4可参与调控胞内RIG-I识别RNA元件及RNA病毒的免疫应答。类似地, 作者同时发现DUSP4可介导胞内STING识别cGAMP或c-di-GMP DNA元件、单纯疱疹病毒HSV-1、及Plasmodium berghei疟原虫DNA等的天然免疫应答。为深入探究DUSP4调控TBK1-IRF3信号通路转导的作用机制, 作者采用免疫共沉淀、结构域突变或点突变、荧光素酶报告基因系统、及体外去磷酸化酶促反应等技术手段, 发现DUSP4可与TBK1、IRF3、ERK1/2蛋白相互作用, 而TBK1可能发挥着与ERK1/2竞争性结合DUSP4的机制, 参与蛋白复合体的形成, 从而调控IFN β 的表达。同时研究确证TBK1可作为DUSP4酶促反应底物, DUSP4可通过其磷酸酶结构域直接导致TBK1去磷酸化, 而降低下游IRF3蛋白磷酸化。进一步研究发现, DUSP4可抑制AP-1及IRF3/7介导的IFN β 启动子活性, 此过程主要依赖于DUSP4的磷酸酶活性, 并部分依赖于其与MAPK相互作用的结构域。值得一提的是, 本研究首次确证除TBK1外, ERK1/2可直接作为IRF3 Ser396位点磷酸化的蛋白激酶, 其中尤以ERK1作用较为显著; 而ERK1/2抑制剂可一定程度降低病毒感染导致的IRF3磷酸化、IFN β 及炎症介质的表达。综上, 研究揭示了DUSP4参与固有免疫应答的重要病理角色, 明确TBK1、ERK1/2可作为DUSP4酶促反应底物, 继而参与IRF3介导的I型干扰素抗病毒免疫反应。同时本研究首次确证ERK1可能作为IRF3另一上游激酶, ERK1磷酸化可直接活化IRF3, 从而为深入了解IRF3介导的I型干扰素信号通路提供研究依据。

来源: 病毒学界

发布日期:2024-03-14

全文链接:

<http://agri.nais.net.cn/file1/M00/10/3E/Csgk0EGcRIKAdAOgABJT8IIJLuk799.pdf>

2. 香港中文大学揭示植物激素BR调控气孔发育的新机制

简介: 近日, 香港中文大学何军贤团队与河北师范大学汤文强团队在Plant Physiology在线发表了题为“Brassinosteroid regulates stomatal development in etiolated cotyledons via transcription factors BZR1 and BES1”的合作研究论文, 报道了BR通过转录因子BZR1和BES1来调控气孔发育关键基因的转录, 从而抑制黑暗条件下拟南芥子叶中气孔发育的新机制。该研究表明, BZR1或BES1的功能获得型突变体 (bzs1-1D和bes1-D) 的气孔指

更多资讯 尽在农业专业知识服务系统:<http://agri.nais.net.cn/>

数 (SI或SLI) 明显减少, 而功能缺失型突变体BES1-RNAi和bzm-h (BZR1家族基因的六突变体) 的气孔指数, 和其他BR缺失突变体一样, 显著增加。另外, BZR1和BES1的功能获得型突变体bzm-1D和bes1-D均能有效地抑制bri1-116和bin2-1的多气孔表型, 表明BZR1/BES1在BR调控的气孔发育通路中, 位于BRI1和BIN2的下游。BZR1/BES1是BR信号通路中的两个核心转录因子, 控制着数千个BR响应基因的表达。为了获知它们是否直接调控气孔发育关键基因的转录, 该研究从文献中挑选了24个与气孔发育有关的主要基因, 利用RT-qPCR检测了这些基因的表达水平是否受BR信号的调节。结果表明, ERL1、MKK9、SPCH、FAMA和FLP的表达明显受BR调节。而这些基因中, 只有气孔发育的抑制因子MKK9以及气孔分化成熟的正调节因子FAMA在bzm-1D和bes1-D突变体中表现出与BR处理一致的变化: MKK9上调, FAMA下调。MKK9和FAMA的启动子均含有1个BRRE顺式元件, 以及多个 E-box顺式元件。利用EMSA和ChIP-qPCR方法, 作者发现BZR1/BES1能与MKK9和FAMA的启动子结合, 且结合依赖于BRRE。基于原生质体瞬时表达体系的基因转录激活实验也证明了BZR1通过和MKK9及FAMA启动子上的BRRE结合, 分别促进和抑制这两个基因的转录。利用在Col-0和bzm-1D背景下创建的MKK9pro::GUS和FAMApro::GUS的转基因植物, 该研究进一步证实BZR1/BES1能以BRRE依赖的形式, 直接调节植物体内MKK9和FAMA的表达。综合上述结果以及其他的遗传、生化、分子和细胞学的证据, 该研究揭示了BR通过BZR1和BES1调节气孔关键基因的表达、进而调控气孔发育的新机制, 将BZR1和BES1整合到BR介导的气孔发育信号通路中, 确定了MKK9和FAMA是BZR1和BES1控制气孔发育的直接靶标, 从而更新了人们对BR调节气孔发育机理的认识。

来源: PlantReports

发布日期:2024-03-12

全文链接:

<http://agri.nais.net.cn/file1/M00/03/6B/Csgk0WXz18OAbMYsAA6zazr1rvq228.pdf>

学术文献

1. 福建农林团队揭示番茄多细胞表皮毛形态建成的时空调控机制

简介: 2024年3月12日, 福建农林大学吴双教授团队在Plant Cell在线发表了题为“A gradient of the HD-Zip regulator Woolly regulates multicellular trichome morphogenesis in tomato”的研究论文。该团队近年来集中研究番茄表皮毛发育与分化, 2023年在Developmental Cell以封面文章报道过调控番茄多细胞表皮毛分化关键因子的浓度剂量机制之后, 再次报道番茄多细胞表皮毛形态建成的时空调控机制。在该研究中, 作者观察到番茄表皮毛细胞的形态建成存在极性调控, 几乎所有表皮毛的细胞分裂都发生在表皮毛的最顶端细胞中, 而分裂后靠近基部的表皮毛细胞不再进行分裂活动, 转而进行细胞核内复制, 细胞发生膨大。番茄表皮毛最顶端细胞维持细胞分裂的状态与HD-Zip IV蛋白Woolly (Wo) 在表皮毛细胞中的蛋白浓度分布相吻合。Woolly蛋白在表皮毛细胞分裂期间以梯度形式在表皮毛中分布, 并一直维持在表皮毛的最顶端细胞中高表达。通过Wo功能获得型突变体WoP635R和WoV, 作者证明Woolly蛋白浓度的高低直接决定了番茄表皮毛细胞分裂的潜力。通过转录组分析, 作者发现Wo蛋白在分裂后靠近基部的表皮毛细胞中能够激活TCP转录因子SIBRC2a的表达。而表达后的SIBRC2a蛋白能够与Wo蛋白互作, 抑制其转录调控能力, 进而抑制Wo蛋白促进细胞分裂的能力。同时, 作

更多资讯 尽在农业专业知识服务系统:<http://agri.nais.net.cn/>

者还发现SIBRC2a蛋白通过抑制细胞分裂素降解酶CKX1和CKX3在基部表皮毛细胞中的表达，提高细胞分裂素在这些细胞中的累积，促进基部细胞的核内复制。

来源: Plant Cell

发布日期:2024-03-12

全文链接:

<http://agri.nais.net.cn/file1/M00/10/3E/Csgk0EGdMBGAJ-uEAERgS-cFsIk891.pdf>

2. 密歇根大学发现寒冷温度受体

简介: 2024年3月11日，美国密歇根大学Shawn Xu教授团队和段波教授团队合作在Nature Neuroscience 杂志在线发表题为“The kainate receptor GluK2 mediates cold sensing in mice”的研究论文，该工作得到了约翰霍普金斯大学Xinzhong Dong教授团队的全力协作。该研究发现哺乳动物的躯体感觉神经元上表达的离子型谷氨酸受体GluK2实际上是大家一直在寻找的寒冷受体。许多年前科学家们已经发现在哺乳动物体内一些凉爽温度受体TRPM8阴性的躯体感觉神经元同样对寒冷温度有反应，这说明哺乳动物的躯体感觉神经元上存在着一种对寒冷温度有特异性反应的温度受体，并且这类受体对寒冷温度的反应并不依赖于TRPM8受体。为了躲避寒冷温度，大部分动物都具有感受寒冷这一功能，所以科学家们推断这类受体应该是保守的。Shawn Xu教授团队2019年在Cell上发表的文章首次发现：秀丽线虫中的离子型谷氨酸受体GLR-3是一种寒冷受体。有趣的是，GLR-3虽是离子型受体，但其感受寒冷温度的功能并不依赖离子通道活性，而是通过下游的G蛋白通路来传导温度信号，因而属于一种新型的温度受体。受到这一研究结果的启发，他们推断GLR-3在哺乳动物中的同源体GluK2可能也是一种寒冷受体。虽然这一推断在体外实验中得到了验证，但一直缺乏动物在体实验证据的支持。为了证实这一推断，本文（Nature Neuroscience）对GluK2全身敲除小鼠进行了多种行为学测试，结果显示：缺失GluK2的小鼠能正常感受机械力刺激，也能正常感受凉爽、温暖及炎热温度刺激，但是对寒冷温度的感受却出现明显异常。条件性敲除小鼠背根神经节（DRG，一类重要的躯体感觉神经元）中的GluK2同样也能得到相同的实验结果，说明躯体感觉神经元上的GluK2才是感受寒冷温度的关键。该研究发现GluK2缺失的小鼠中对寒冷温度敏感的DRG神经元数量与正常小鼠相比大幅降低，而对凉爽温度敏感的DRG神经元并无明显变化。并且在TRPM8敲除的基础上敲除GluK2，能够大幅降低被寒冷温度诱导出动作电位的DRG神经元数量。这些数据表明，GluK2为躯体感觉DRG神经元感受寒冷温度所必需。另一方面，百日咳毒素处理DRG神经元抑制G蛋白信号传导也能产生和GluK2敲除一样大幅降低感受寒冷温度神经元数量的现象，揭示GluK2依赖于下游G蛋白通路传导温度信号。综上所述，在哺乳动物躯体感觉神经元上的GluK2是一种寒冷温度受体，它依赖于G蛋白通路来传导寒冷信号，因而属于一种新型的温度受体。此项研究解决了温度感知生物学领域一项悬而未决的问题。至此，四种主要的温度受体终于全部被鉴定！

来源: Nature Neuroscience

发布日期:2024-03-11

全文链接:

<http://agri.nais.net.cn/file1/M00/03/6B/Csgk0WXz1VOAKiXCAGqce7aM5H8182.pdf>

3. 英国伦敦大学皇家霍洛威学院揭示化感物质MyA的作用机制

简介: 2024年3月7日，Plant Communications在线发表了英国伦敦大学皇家霍洛威学院

更多资讯 尽在农业专业知识服务系统:<http://agri.nais.net.cn/>

Robin S.B. Williams 团队及其合作者题为“Functional mechanism study of the allelochemical myriganone A identifies a group of ultrapotent inhibitors of ethylene biosynthesis in plants”的研究论文。该研究利用盘基网柄菌和拟南芥为研究材料,发现化感物质MyA可作为乙烯抑制剂,通过ACO酶抑制乙烯的生物合成,从而阻断种子萌发和幼苗生长,揭示了MyA的作用机制;并鉴定了一系列高效的乙烯抑制剂,为抑制植物的乙烯生物合成提供了一类新的化合物。化感物质(Allelochemicals)属于植物以根、叶和果实分泌物形式释放的一类天然产物,可干扰邻近植物的生长和生存。深入理解化感物质如何在调节植物响应中发挥作用,能为更好地调控植物相关功能提供新的方法。MyA(Myriganone A)是由香杨梅(Myrica gale)产生的一种化感物质,可抑制种子发芽和幼苗生长;然而,其作用机制尚不清楚。利用盘基网柄菌(Dictyostelium discoideum),该研究首先发现MyA既能减少盘基网柄菌的单细胞增殖,同时又能延迟其多细胞发育。通过化学遗传筛选,研究人员鉴定到一个能够抵抗MyA对细胞增殖和发育影响的盘基网柄菌突变体;并显示,该突变体丢失了编码植物ACO的同源基因;表明MyA可能通过ACO发挥作用。在植物中,ACO是催化乙烯合成的最后一步,可调节种子发芽、植物生长和衰老。利用计算机模拟预测,研究人员发现MyA与ACO可在催化袋内直接结合。进一步研究发现,Aco突变体的发育表型与用MyA处理的野生型细胞相似,且这种发育迟缓可以用施加外源性乙烯来部分恢复。同时,用MyA处理野生型细胞和Aco突变体都会导致乙烯合成的显著减少。这些结果证实,MyA可通过ACO调控乙烯的生成,从而影响盘基网柄菌的生长和发育。在拟南芥中,MyA处理会延迟种子萌发;该研究发现这种延迟可以通过施加外源性乙烯来挽救。同时,MyA可模仿已知ACO抑制剂对根和下胚轴延伸的影响;从而减少乙烯依赖性的根毛数量和长度,并减少乙烯的生成;表明MyA可通过保守的机制在植物中发挥作用。最后,通过计算机结合分析(in silico binding analyses),该研究鉴定了一系列高效的乙烯抑制剂;并证实它们可以减少拟南芥中乙烯的生成,从而阻断乙烯依赖性的植物生长和发育过程。总而言之,该研究利用盘基网柄菌和拟南芥,揭示了MyA抑制种子萌发和植物生长的作用机制:MyA以乙烯合成酶ACO作为直接靶标,减少乙烯的生物合成,从而作为新型乙烯抑制剂阻断种子萌发、根和下胚轴生长,以及根毛的生长发育等乙烯依赖性过程;同时,在此基础上鉴定出一系列高效的乙烯抑制剂,为抑制植物的乙烯生物合成提供了一类新的化合物。

来源: Plant Communications

发布日期:2024-03-07

全文链接:

<http://agri.nais.net.cn/file1/M00/10/3E/Csgk0EGdJRqATtFSAEAEQEQn2bk230.pdf>